第 29 卷 第 3 期　　昆 虫 学 报　　Vol. 29, No. 3
1986 年 8 月　　ACTA ENTOMOLOGICA SINICA　　Aug., 1986

昆虫在物理及化学压力下产生的神经活性物质

张宗炳　　罗 远
（北京大学生物系）（中国科学院动物研究所）

摘要 昆虫在物理及化学压力下会产生许多神经活性物质，其中最主要的是由心侧体释放神经活性因子，及由腹神经索释放的神经有毒物质。前者的化学鉴定虽尚未完全肯定，但按照较近的研究，可能为章鱼胺、后者曾一度被一些工作者鉴定为 L-亮氨酸，但另一些工作者则鉴定为酪胺。酪胺是由酪氨酸脱羧形成的，而酪氨酸脱羧酶的活性在 DDT 处理下增加。本文对各种神经活性物质的关系及它们的生理意义进行了讨论，指出了这些活性物质在正常情况下具有调节生理活动的功能，但超量存在时，反而引起不正常的生理改变，甚至引起中毒与死亡。

关键词 神经活性物质　神经毒素　神经激素　心侧体　酪胺　章鱼胺　亮氨酸

已有大量事实表明，极度的物理、化学及机械压力的刺激，可以导致昆虫产生一些具有药理活性的物质。无论由哪种刺激而产生的这类具有生理活性的物质，都具有一定的正常功能。在一般情况下，它们很可能对调节整个虫体的生物化学及生物学过程是必需的，而当释放的量远远超过正常量时，便会导致一定的改变，其中的一些活性物质且能明显地引起生理的异常改变，甚至引起中毒及死亡。

这类物质大多数的化学性质还不清楚，但是，少数几种的性质最近已经被阐明。由于作者们分离和测定这些活性物质的方法不同，所得结果还有争论，而且难以确定他们所报道的究竟是同一种化合物，还是不同的化合物。

一、心侧体的神经活性因子

Ozbas 和 Hodgson (1958) 采用蜚蠊进行研究后报道，心侧体含有一种神经活性物质，当用心侧体的匀浆处理离体的蜚蠊神经节时，自发性电活动的能力降低。Hodgson 和 Goldiary (1959) 发现，将整体蜚蠊给予电刺激后，心侧体中的神经活性物质即被耗尽。作者们当时认为，心侧体物质的释放可能是对刺激的正常反应，犹如哺乳动物在刺激条件下肾上腺的释放物质那样。Colhun (1959) 指出，在 DDT 中毒所产生的强烈刺激下，美洲蜚蠊的神经活性物质也被耗尽。

心侧体神经活性物质的化学性质目前还不清楚，但它与 Sternburg 和 Kearns (1952) 在 DDT 中毒的蜚蠊血液中发现的化学物质不同，而且这两种物质对离体神经节的作用也不相同。

在电刺激、强制活动或 DDT 中毒期间，都出现心侧体神经活性物质耗尽，这一事实表明，神经活性物质在此期间必定存在于血液中。Sternburg (1963) 对 DDT 中毒的蜚蠊的血液曾作了色谱分析，发现其中的一种神经活性物质，具有与心侧体神经活性物质相同

本文于 1984 年 6 月收到。

的某些性质，很可能这就是心侧体物质，虽然它不是主要的神经毒素，但在 DDT 中毒时也被释放出来。由于性质不稳定，这一物质在血液中很快消失，Milburn 等人(1960)即曾指出，心侧体的提取物在 4—5 小时内也明显丧失活性。

当把心侧体的提取物加到美洲蜚蠊腹神经索上时，可引起第六腹神经节的第 IX、X 对神经的活性增加，并出现有规则的输出冲动。如把心侧体提取物注射入头部内，也引起相似结果，正常蜚蠊的这种活动，通常是由联系心侧体的神经节内的控制中枢所控制，切除这一神经节时，将导致心侧体规则性的释放和增加输出神经的活性，所以心侧体提取物显然是通过中枢神经系统的任意点来进行的，但仍不清楚这一抑制是神经性的还是化学性的。

当将心侧体提取物加到整个腹神经节上时，虽可引起神经活动的暂时增加，但对突触传导没有副作用，因此，Mulburn 等人认为，心侧体提取物中的这一活动物质，对于感觉突触没有作用，只是抑制了起源于咽下神经节中的控制系统。

心侧体提取物还具有其他的生理作用，因为它很可能是由多种化合物组成的，所以包含了不同的活性物质。例如，已发现提取物质对甲壳类的色素细胞具有活性；美洲蜚蠊心侧体的提取物，可增高蝗虫马氏管的收缩率和收缩强度，并可增加蜚蠊及蝗虫后肠的收缩速率和振幅。由于它具有各种生理学性质，因而 Wigglesworth (1954) 提出："心侧体的功能可能与分泌有关，但不是分泌生长激素，而是分泌某些药理学活性物质，可能是与脊椎动物脑下垂体和肾上腺所产生的那些物质相比的化合物。"

关于这些物质的化学性质，Gregerman 和 Wald (1952) 曾用整体黄粉蝉的提取物进行了层析，发现有两个斑点，但都与肾上腺素的 Rf 值不一样。后人重复了这项工作，发现了 3 个斑点，并且证明，其中 Gregerman 和 Wald 见到的两个斑点皆无活性，所有的生物学活性都在第三个斑点上显现，但它与肾上腺素不是同一种物质，与去甲肾上腺素和多巴的显色反应也不同。因此认为，活性是由一种未知物质产生的，可能为邻二苯。

Ostlund(1953; 1954) 也曾对多种昆虫的提取物进行了层析，并报道有两个相应于肾上腺素和去甲肾上腺素的斑点。而 Gersch 等(1961)宣布，在美洲蜚蠊的脑、神经节和心侧体中发现一种类似 5-羟色胺的物质。

与神经活性物质有关的其他成分，也有一些研究报道。例如，Unger(1957) 采用层析方法，测定了三种以不同形式作用于东方蜚蠊离体心脏的活性物质，其中一种已鉴定为乙酰胆碱。另一种存在于神经系统、血液和心侧体的所有部分，他称之为"神经激素 D(扩张素)"，在低浓度时，可引起心肌收缩频率和幅度的增加，而在高浓度时，则可使离体心脏停止在舒张期。第三种活性物质，通常在所有组织中都存在，称作"神经激素 C(收缩素)"，其作用是增加收缩频率和减低振幅，超剂量时，则使心脏停止在收缩期。但这两种活性物质都不是肾上腺素和去甲肾上腺素及组胺。

显然，这些物质并不是 Ozbas 和 Hodgson 报道的心侧体神经活性物质，因为它们主要影响心脏节律，而无神经活性的特征。Sternburg (1960) 在比较这些活性物质的活性时，证明了这一点。

最近，Davenport 和 Evans (1983) 报道，蝗虫和蜚蠊在受到物理和化学刺激时，血淋巴中章鱼胺的含量增加。至于血淋巴中章鱼胺的来源，他们的判断是：可能由心侧体释放。

同样，Orchard 等人(1981)发现在处理的蝗虫中，章鱼胺的含量水平也增加，且是在结扎的蝗虫颈部出现，但有一个延迟反应。现已证明，在蜚蠊及蝗虫的心侧体内，以及中枢神经系统的神经血器官中，都可以测出含有章鱼胺 (Evans 1978)。

必须指出，Singh 和 Orchard (1982) 并没有把章鱼胺作为可能的神经活性物质来考虑，相反，他们认为，章鱼胺是一个能引起心侧体过度释放激素的神经传递体。他们并鉴定了用几种杀虫剂处理后，由心侧体释放出来的高血脂激素，同时证明这种激素的释放，是由心侧体神经-II 的突触所控制的，后者的传递体可能就是章鱼胺。

关于章鱼胺的诱导、引起中毒及过量所产生的影响，尚待进一步阐明。

二、刺激和 DDT 中毒诱导产生的神经活性物质

1958 年，Beament 报道，当不断用机械刺激美洲蜚蠊几天后便出现中毒症状，但中毒是逐渐的，没有一个过度兴奋阶段。在一系列的活体昆虫联体实验中，当强迫两个联体昆虫中的一个固定不动，而另一个的腿可以自由活动时，结果发现，当固定不动而挣扎的昆虫中毒 12—24 小时后，腿能自由活动的另一昆虫也开始中毒。如果将中毒昆虫的血液注射到正常蜚蠊的血腔中，也可引起明显的中毒症状。因此，中毒的因子显然是由血液传输的。此外，在 Colhoun (1960) 进行的联体实验中，当用一个低剂量的杀虫剂 (DDT、TEPP 或狄氏剂)使其中一个昆虫中毒时，没有处理的另一个昆虫也随之中毒。未经处理的昆虫体内并没有杀虫剂的存在，中毒症状也不是杀虫剂应有的特征，而是类似刺激中毒的蜚蠊所出现的症状。例如，取而代之的是昆虫变得不活泼，轻度紊乱和逐渐进入昏迷。

强烈的电刺激也可引起蜚蠊在几分钟内出现中毒症状，但停止刺激后又可恢复，并且不会因此而死亡。Sternburg 等人(1959)在实验中给蜚蠊一个微弱的电刺激，只引起仅可观察到的激动。在这种条件下，2—4 小时后蜚蠊也会中毒，把电刺激中毒蜚蠊的血液加到一个离体的中枢神经节时，引起的自发性电活动的程度相似于由 DDT 中毒蜚蠊血液所引起的兴奋程度。人们对电刺激中毒的蜚蠊血液的神经活性物质作了进一步的层析和生物学分析，发现有一个活性因子，它在层析谱上的 Rf 值与 DDT 中毒蜚蠊血液中发现的毒素的 Rf 值相同 (Brady 和 Sternburg 1953)。可见，杀虫剂诱导的中毒与电刺激一样，引起了同样的神经活性物质的释放。虽然物理刺激中毒引起的变化不如 DDT 中毒严重，但它们可能具有相似的机制。

Sternburg 和 Kearns(1952) 报道，DDT 中毒的美洲蜚蠊血液对于 DDT-感性系及抗性系家蝇皆有相等的毒性，又见 DDT 本身不是中毒的原因。

用 DDT 中毒的蜚蠊的血液处理美洲蜚蠊的完整神经，在处理后几分钟内，中枢神经系统内的自发性电活性即增加。如将 DDT 中毒的蜚蠊的血液对离体的中枢神经和外周神经进行灌注，也得到了相似的结果。Roeder 和 Weiant(1946) 发现，要对中枢神经系统产生影响，DDT 必须达到 100 μg/ml 的浓度，而现在的实际测出量很少。因此，得出的结论是，存在有一个 DDT 以外的有毒物质。

在 DDT 中毒的过度兴奋期间，这一毒性物质首先可在血液中测出，随着中毒症状变得严重时，含量便增加。同时还发现，血液中含有的这种物质，只是在可观察到中毒症状时才出现，当蜚蠊从 DDT 中毒中恢复过来时即消失。还有实验证明，将有毒性的血液样品置于室温下几小时后，便失去了对离体神经的活性，但在透析之后，十分稳定 (Shankla-

nd 和 Kearns, 1959)。可见该物质可被酶作用而解毒。

血液中的毒性物质的出现，是与触发神经活性因素有关的。用 ^{14}C-标记的除虫菊酯处理蜚蠊，中毒后的血液对麻蝇也有毒性，但血液里并无 ^{14}C。因此，Blum 和 Kearns(1956)总结如下：血液的毒性不是由于除虫菊酯，也不是它的代谢物。 Sternburg (1957; 1959)将电刺激中毒的美洲蜚蠊，迅速收集血液，并加到离体的神经节上，即可引起类似 DDT 中毒的蜚蠊血液所引起的同样效应。因此，他们也提出，血液的毒性不是由于DDT或其代谢物所造成，而是由一种在体内自行出现的化合物所引起。这一化合物是在刺激神经的期间释放出来，无论刺激是化学的还是非化学的，都出现同样现象。

Sternburg 等(1959)进一步用层析法部分地分离了这种毒性物质，并测定其官能基，推测这一活性物质可能是一种芳香胺或苯酚。

Hawkins(1960) 和 Sternburg(1960) 用 DDT 中毒的龙虾，分离得到一种相似的神经活性物质，该物质与在蜚蠊体内提取的活性物质具有共同的特征。从化学和生物学特性来说，这种神经活性物质与已知的各种神经传递物质都不同，即：它不是乙酰胆碱、肾上腺素、去甲肾上腺素、5-羟色胺、色胺、组胺、γ-氨基丁酸，因为这些神经传递物的 Rf 值都与其不同，同时它们也不引起类似 DDT 诱导的毒素所引起的干扰神经的效应。

将 TEPP 或 TMPP 加到美洲蜚蠊的离体神经节上时，能引起神经冲动的突然迸发。Hawkins (1960) 和 Sternburg(1960) 曾用 TEPP 引起的这些物质灌注离体的神经节，发现其中的一种活性物质，在色谱和化学性质方面类似 DDT 诱导的神经活性物质。因此，活性物质的释放都与刺激中枢神经系统有关，不论是干扰乙酰胆碱-胆碱酯酶系统（如TEPP)，还是物理性刺激(如电刺激)，或是刺激轴突膜(如 DDT)，都可发生上述释放现象。

张宗炳等(1984)报道，用七种神经毒性杀虫剂 (DDT、666、溴氰菊酯、巴丹、西维因、E-605 和杀虫脒)处理家蝇时，唯有前三种杀虫剂可引起过度兴奋，也能引起上述神经毒素的释放，而其余四种只能引起轻微或低度兴奋，也就不能诱导毒性物质的释放。因此，过度兴奋似是引起神经活性物质释放的真正诱导剂。这可能意味着，DDT 等引起的化学刺激可转换为物理刺激，而物理刺激诱导了中枢神经系统的电变化，并由此引起毒性物质的释放。

对 DDT 诱导产生的神经活性物质，同时也有人作了化学和生物活性鉴定。 Tashiro 等(1972, 1975)用层析和质谱分析法鉴定了神经毒素为 L-亮氨酸。在以后的研究中，他们(1975)又发现，血液中的 L-亮氨酸可进入腹神经索中，并在其中脱羧成为异戊胺；他们还发现异戊胺的电生理活性更强。因此，这些作者提出，虽然 L-亮氨酸是神经毒素，但实际起中毒作用的可能是异戊胺。

Tashiro 和 Ito 的结果与 Sternburg 最初鉴定的结果有明显的差异。由于 Tashiro 和 Ito 所用的实验材料是家蚕，所以差异可能是由于使用的昆虫不同之原因。因此，张宗炳等(1984a)用美洲蜚蠊重新研究了这个问题。他们使用 Sternburg 所用的三个层析系统，以标准的 L-亮氨酸、异戊胺、酪氨酸、酪胺、苯乙胺和章鱼胺作为参照，结果认为：这一神经毒素为酪胺，即酪氨酸的脱羧产物。此结果经 HPLC 方法得以证实。HPLC 表明，酪胺在正常情况下也存在，但为量很少，在用 DDT 刺激时，酪胺的量大大增加。苯乙胺可能也

是一种次要成分。因此，神经毒素可能是一个混合物，以酪胺作为主要成分。

电生理的研究表明，10^{-4}M 的苯乙胺几乎可使神经传导立即阻断，而 10^{-4}M 的酪胺则能诱导兴奋，10^{-2}M 才引起神经传导阻断，这是张宗炳等人认为酪胺更有可能是神经毒素，或是其重要成分的另一个理由。比较 Sternburg 等(1959)和张宗炳等(1984)的结果，可以看到，从 Rf 值、化学性质和电生理活动等几个方面来分析，两个结果是十分相似的，只是张宗炳等(1983)鉴定的神经毒素是酪胺而不是其他芳香胺。

罗远等(1985)进一步研究了酪胺的来源，认为酪胺可能是由血液中，甚至神经索中存在的酪氨酸脱羧酶将体内正常的酪氨酸脱羧而成。当将 ^{3}H-酪氨酸与美洲蜚蠊血淋巴或神经匀浆保温后，即可测得少量 ^{3}H-酪胺，表明酪氨酸脱羧酶正常存在，且神经索中的酶活性高于血淋巴。进一步，DDT 中毒的昆虫组织中则产生更多的酪胺，酪氨酸脱羧酶的活性约为相应的对照样品的二倍。这些数据清楚地表明了 DDT 诱导了血液及神经索的酪氨酸脱羧酶的活性，由此也说明了，酪胺的增加可能是昆虫中毒的一个重要因素。

DDT 对酪氨酸脱羧酶的诱导控制，处于转录水平上。因为在用 DDT 处理前，给昆虫注射放线菌素-D(0.1mg/昆虫)，诱导作用即完全消失。此外，还发现 DDT 对酪氨酸脱羧酶的诱导伴随着 cAMP 的增加，可见，cAMP 可能解除了对 DNA 的抑制，通过磷酸化产生更多的 mRNA。

研究中意外地发现，酪氨酸脱羧酶的诱导作用只在活体时才发生，在离体情况下(即神经匀浆)不会出现。因此，似乎无论物理的还是化学的刺激，若要引起神经兴奋而诱导酪氨酸脱羧酶，必须要有一个完整的腹神经索。虽然迄今尚无由于物理作用对酶产生诱导的先例，但是，可以认为，一定的物理因素如电刺激，可以改变细胞膜的电性质(膜电位)，后者转而诱导受体(或离子导体)的改变，导致对酶的诱导。

对于酪氨酸脱羧酶的动力学的初步研究(罗远等，1985)显示，在对照组与 DDT 处理组中，该酶的 Km 值不变，但 Vmax 不同，因此，诱导仅是使酶量增加，而无结构的改变。

在张宗炳等(1984b)测定的七种神经毒性杀虫剂中，DDT 和溴氰菊酯都作用于轴突膜，666 影响 Ca^{++} 在突触前膜上的分布，其他四种杀虫剂则作用于神经受体和酶。这些结果表明，在膜上存在的一些受体，受到 DDT 或电刺激后，会导致对酪氨酸脱羧酶的诱导，由此造成酪胺的积累。在实验过程中也测得有一定量的章鱼胺，可能酪胺 β-羟化酶也存在于对照及 DDT 处理的昆虫中。但章鱼胺的量比较少，这与 Davenport 和 Evans (1983)的结果不同。酪胺的毒性作用是与章鱼胺有关的，因为酪胺是章鱼胺的竞争性抑制剂，可能通过干扰突触前膜对章鱼胺的吸收而产生影响，因而阻断了"章鱼胺能突触"的传导作用 (Evans, 1978)。已知，酪胺能影响昆虫的心脏节律 (Sayhy-Rossa 等，1970)，及前肠的蠕动性 (Cook 和 Homan, 1978) 等，但这些似乎是由于干扰了神经系统而引起的次生效应。

Sternburg 等(1952)就曾报道过，血液中的神经毒素是非常不稳定的，除非在血液中加入乙醇和用透析处理。唐小丽(1985)则提出，神经毒素的不稳定性可能与单胺氧化酶有关。由于杀虫脒是单胺氧化酶的抑制剂，而它又是 DDT 的增效剂，当蜚蠊同时用杀虫脒和 DDT 处理时，发现酪胺的产生量大为增加。这可能说明，酪胺产生后没有被单胺氧化酶降解，同时也说明了 DDT 中毒的蜚蠊可以恢复的原因，即：通过单胺氧化酶的作

用,将酪胺转化为无毒的对-羟基扁桃酸。

三、心侧体神经活性物质与 DDT 诱导的神经毒素之间的关系

心侧体神经活性物质和 DDT 诱导的毒素可能是同时或几乎是同时产生的。根据 Davenport 和 Evans 的工作,章鱼胺在刺激后迅速产生,而酪胺须在 1 小时后产生。据张宗炳认为,昆虫在受刺激后,有可能首先由心侧体产生章鱼胺,然后活化章鱼胺专一性的受体,引起腺苷酸环化酶的增加,增加的 cAMP 诱导了酪氨酸脱羧酶,导致 DDT 诱导的毒性物质的积累。

Singh 和 Orchard(1982) 曾提出过,心侧体与中枢神经系统相比,对神经毒性的杀虫剂的作用更为敏感,这可能由于昆虫的神经系统是被一个神经鞘膜所包围,形成了一个血一脑屏障,而心侧体及其他神经血液组织不具有这样一个保护结构所致。因此,心侧体神经毒性物质是在中毒症状出现之前,即过度兴奋的早期阶段就释放出来,而中枢神经系统的神经毒性物质显然是在击倒之后才释放出来的。而前者对后者可能有一定影响,例如,心侧体释放的高血脂激素很可能对于中枢神经系统的神经毒性物质的释放有影响。

Sternburg(1963) 曾指出,在 DDT 中毒期间,昆虫血液中至少有 5 个活性物质,一个来自心侧体,一个来自咽侧体,还有三个来源不明的物质,此外并有微量的乙酰胆碱。这三个未知物中,有两个很可能是酪胺和苯乙胺,另一个来自心侧体的可能是章鱼胺。有人曾表示了一个观点,认为神经活性物质可能是一种由生物胺其至肽组成的复合物。

有一点是十分重要的,即心侧体神经活性物质发挥的作用,是与从 DDT 中毒蜚蠊的血液提取的神经活性物质所引起的神经兴奋,具有显著不同点的,但它们又是密切相关的化合物。腹神经索的提取物虽能引起咽下神经节和输出神经自发性电活动的暂时增加,但不引起 DDT 中毒后蜚蠊血液所引起的输出活动的节律冲动 (Milburn, 1960)。它们在刺激期间释放,表明在这期间应有一个无活性的前体被转变成有神经活性的物质,在此很可能就是酪氨酸转变为酪胺。

其他次要的生理学差异也已经被阐明。因为章鱼胺是昆虫的一个正常的神经激素和神经传递物质,而酪胺则不是(后者可能是前者的竞争性抑制剂)。所以,这些差异是必然存在的。

Beament(1958) 及 Heslop 和 Ray(1959) 的工作表明,DDT 中毒和连续电刺激中毒的昆虫产生的反应,有一定的相似性,特别是 Beament 的工作指出,刺激中毒的蜚蠊的血液中含有一定的毒性物质。Brady 和 Sternburg (1963) 进一步用层析法进行鉴定,得出连续物理刺激产生的毒性物质与 DDT 诱导产生的神经毒素相同,同时还发现,加速心脏搏动的物质(可能是神经激素 C 和 D)也存在于层析谱中,但心侧体的神经活性物质没有在层析谱上出现,它们的不稳定性及易于被消耗的特征可能阻止了心侧体神经活性物质在血液中的积累。

假定杀虫剂引起的化学中毒是对于一级靶标发生作用而造成,那么虫体组织释放出来的异常生理活性物质似乎作用于次级靶标,尽管它们可能随后产生一系列导致死亡的后果。刺激中毒与杀虫剂中毒的密切相似性,表明更高级阶段的中毒症状可能与异常浓度的生理活性物质有关。正常情况下,昆虫激素的释放必须是准确地定量的和定时的,一旦释放的量异常,或在不适当的时期进行释放,就会导致极度的病理和生理后果。

参 考 文 献

张宗炳等 1983 DDT 中毒昆虫释放的神经毒素的鉴定。科学通报 28:256。
张宗炳等 1984a 昆虫神经毒素的研究：酪胺为 DDT 麻痹的蜚蠊的血淋巴毒素。昆虫学报 27(1): 15—22。
张宗炳等 1984b 昆虫神经毒素的研究：各种神经毒剂引起毒素的产生。昆虫学报 27(2):165—72。
罗远等 1983 DDT 对美洲蜚蠊 L-酪氨酸的诱导作用 I。科学通报 14:896。
罗远等 1985 昆虫神经毒素的研究：DDT 对美洲蜚蠊 L-酪氨酸脱羧酶的诱导作用。昆虫学报 28(3):241—8。
唐小丽. 1985 单胺氧化酶的抑制作为杀虫脒对溴氰菊酯的增效机制。北京大学硕士论文集 北京大学出版社。
Beament, J. W. L. 1958 A paralyzing agent in the blood of cockroaches. *J. Insect Physiol.* 2: 119.
Brady, J. and J. C. Sternburg, 1953 (见 Sternburg 1963).
Blum, M. S. and C. W. Kearns 1956 Temperature and the action of pyrethrum in the American cockroaches. *J Econ. Entomol.* 49: 862.
Colhoun, E. H. 1959 Some physiological and pharmacological effects of chlorinated hydrocarbons and organophosphorus poisoning. *Proc. North Central Branch Ont. Soc. Am* .14: 35.
Colhoun, E. H. 1960 Approaches to mechanisms of insecticidal action. *J. Agr. Food Chem* 8: 252.
Cook, B. J. and M. G. Homan 1978 Comparative pharmacological properties of muscle function in the foregut and the hindgut of the cockroach, *Leucophaea maderae. Comp Biochem. Physiol.* 61: 291.
Davenport, A. P. and P. D. Evans, 1983 Octopamine release under physical stress *J. Physiol.* (in press).
Evans, P. D. 1978 Octopamine: A high-affinity uptake mechanism in the nervous systems of cockroach. *J. Neurochem.* 30: 1015.
Gersch, M. et al. 1961 Vorkommen von Serotonin in Neuron System von *Periplaneta americana Z. Naturforsch* 166: 351.
Gregerman, R. I. and G. Wald, 1952 The alleged occurrence of adrenalnie in the mealworm. *J. Gen. Physiol.* 35: 489.
Hawkins, W. B. 1960 Some chemical characteristics of neuroactive agents in the blood of DDT-poisoned cockroaches, crayfish and crabs. *Doctorate Thesis, Univ. Illinois.*
Hodgson, E. S. and S. Goldiary, 1959 Experimentally induced release of neurosecretory material from cockroach corpora cardiaca. *Biol. Bull.* 118: 275.
Heslop, E. S. and J. W. Ray 1959, The reaction of the cockroach to stress and DDT. *J. Insect Physiol.* 3: 395.
Milburn, N. et. al. 1960 The release of efferent nerve activity in the roach, *Periplaneta americana,* by extracts of corpora cardiaca. *Biol. Bull* 118: 111.
Orchard, I. and B. G. Loughton, 1981 The neural control of release of hyperlipaemic hormone from the corpus cardiacum of *Locusta migratoria. Comp. Biochem. Physiol.* 68A: 25.
Orchard, I. et. al, 1981 Octopamine and short-term hyperilipaemia in the locust. *Gen. Comp. Endocrinol.* 45: 175.
Ostlund, E. 1953 Adrenalive, noradrenalive and hydroxytryptamine in extracts of insects. *Nature* 172: 1042.
Ostlund, E. 1954 The distribution of catective amines in lower animals and their effect on the heart. *Acta Physiol. Scand.* 31 suppl. 112: 29.
Ozbas, S. and E. S. Hodgson 1958 Action of insect neurosecretion upon central nervous system in vitro and upon behavior. *Proc Natl. Acad. Sci.* 8:825.
Roeder, K. D. and E. A. Weiant 1946 The site of action of DDT in the cockroaches. *Science* 103: 304.
Sayhy-Rossa, K. S. 1970 Investigatien on the chemical sensitivity of insect heart. *Biol. Res. Inst.* 37: 99.
Shankland, D. L. and C. W. Kearns 1959 Characteristics of blood toxins in DDT-poisoned cockroaches. *Ann. Ent. Soc. Am.* 52: 386.
Singh, G. T. P. and I. Orchard 1982 Is insecticide-induced release of insect neurohormones a secondary effect of hyperactivity of the central nervous system? *Pestic. Biochem. Physiol.* 17: 232.
Sternburg, J. C. 1960 Effect of insecticides on neurophysiological activity in insects. *J. Agr. Food. Chem.* 8: 257.
Sternburg, J. C. 1963 Autointoxication and some stress phenomena *Ann. Rev. Ent.* 8: 19.
Sternburg, J. C. and C. W. Kearns, 1952 The presence of toxins other than DDT in the blood of DDT-

poisoned roaches. *Science* 116 144.
Sternburg, J. C. et al. 1957 DDT-induced toxins in insect blood. *Fed. Proc.* 16: 124.
Sternburg, J. C. et al. 1959 The release of a neuroactive agent by the American cockroaches after exposure to DDT or electrical stimulation. *J. Econ. Entomol.* 52: 1070.
Tashiro, S. et al. 1972 Isolation of a neuroactive substance, L-leucine from the blood of silkworm poisoned with DDT. *Agr. Biol. Chem.* 36: 2465.
Tashiro, S. et al., 1975 Isoamylamine as the possible neuroactive metabolite of L-leucine. *Agr. Biol. Chem.* 39: 569.
Unger, H. 1957 Untersuchungen zur neurohormonalen Stewrung der Herztatigkeit bei Insekten. *Biol. Zentr.* 76: 204.
Wigglesworth, V. B. 1954 Neurosecretion and the corpus cardiaurm of insect. *Publ. Staz. Zool. Napoli.* 24 suppl. 41.

NEUROACTIVE SUBSTANCES PRODUCED BY INSECTS UNDER PHYSICAL AND CHEMICAL STRESSES

J. T. CHANG
(Department of Biology Peking University)

LUO YUAN
(Institute of Zoology, Academia Sinica)

A number of neuroactive substances is produced in insects under physical or chemical stresses; the most important ones are the neuroactive principle from corpora cardiaca and the toxic substance from nerve cord. The chemical identity of the former has not been definitely established, but presumably octopamine, according to present research. The latter has been identified as L-leucine by one group of investigators, and tyramine by another. Tyramine is produced by decarboxylation of tyrosine, and the activity of tyrosine decarboxylase is greatly enhanced by DDT treatment. The relationship between the different neuroactive substances and their physiological significance are discussed. It is pointed out that these neuroactive substances are necessary for normal functioning of physiological process, but when present in excess, they produce abnormal physiological effects, leading even to paralysis and death.

Key words neuroactive substances——neurotoxin——neurohormone—— corpora cardiaca——tyramine——octopamine——L-leucine